

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THÈSE

N°

1048

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Jean WAPLER

Externe des Hôpitaux

Né le 3 Mai 1914, à Fresse-sur-Moselle (Vosges)

SPLÉNOMÉGALIES CHRONIQUES
ET RETARDS DE CROISSANCE
A PROPOS D'UN CAS TRAITÉ PAR LA SPLÉNECTOMIE

*Travail du Service du Professeur LEREBoullet
(Clinique PARROT. Hospice des Enfants-Assistés)*

Président : M. LEREBoullet, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE E. LE FRANÇOIS

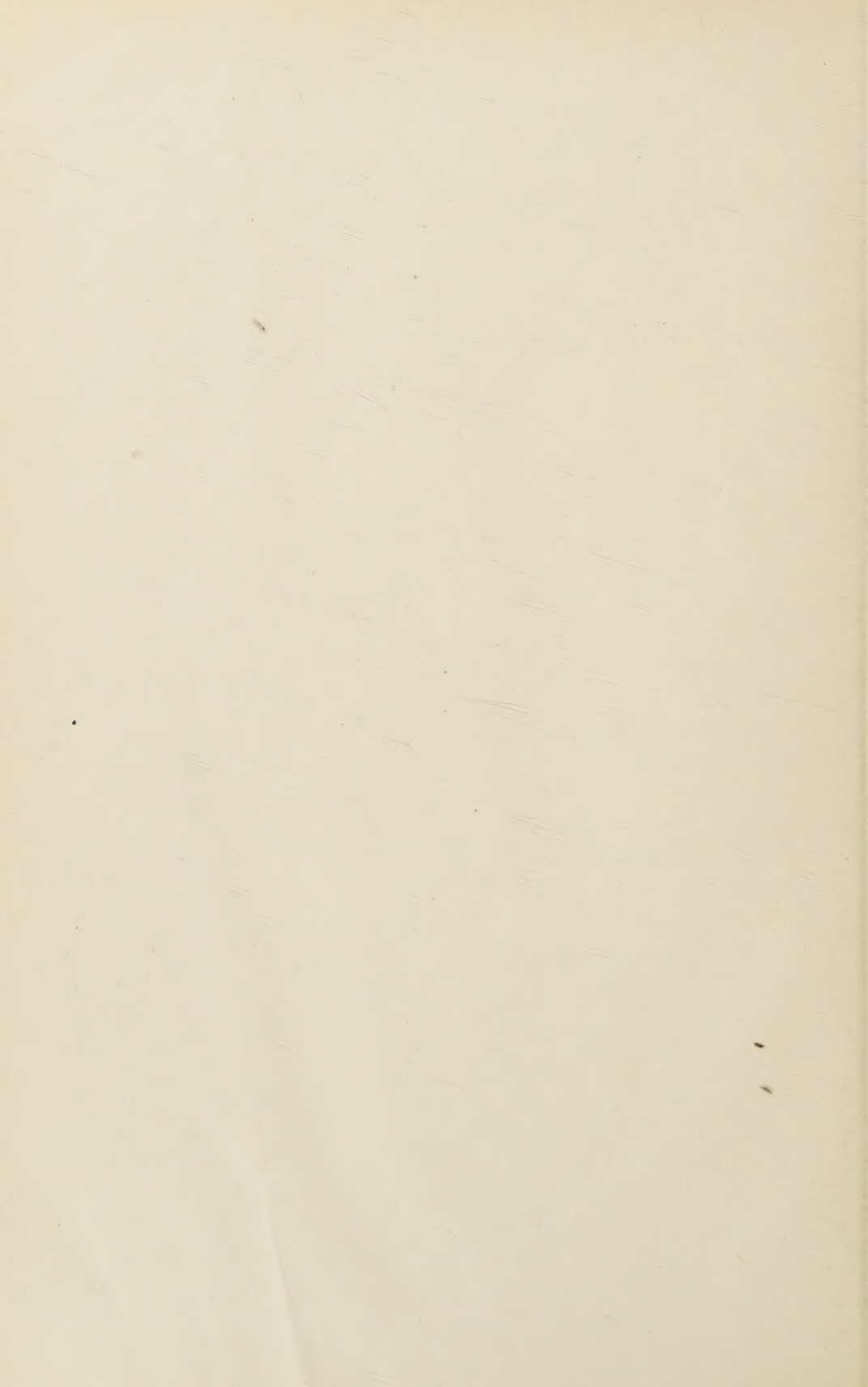
91, BOULEVARD ST-GERMAIN, 91

1939



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552809_0059



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'État)

PAR

Jean WAPLER

Externe des Hôpitaux

Né le 3 Mai 1914, à Fresse-sur-Moselle (Vosges)

SPLÉNOMÉGALIES CHRONIQUES
ET RETARDS DE CROISSANCE
A PROPOS D'UN CAS TRAITÉ PAR LA SPLÉNECTOMIE

*Travail du Service du Professeur LEREBoullet
(Clinique PARROT, Hospice des Enfants-Assistés)*

Président : M. LEREBoullet, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE E. LE FRANÇOIS
91, BOULEVARD ST-GERMAIN, 91

1939

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FISSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	IENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	JEANNIN.
	LÉVY-SOLAL
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	M. VILLARET
Clinique de la Tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique cardiologie	LAUBRY.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
Assistance Médico-sociale	N...
	HAZARD.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	SANNIÉ.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE Pathologie chirurgicale.
 BARIÉTY Pathologie médicale.
 BÉNARD (Henri) . Pathologie médicale.
 BERNARD Étienne Pathologie médicale.
 BESANÇON (J.) .. Hydrologie.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD..... Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER ... Pathologie médicale.
 COSTE Pathologie médicale.
 DOGNON..... Physique.
 FEY Urologie.
 FUNCK Pathologie chirurgicale.
 GALLIARD..... Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET. Physiologie.
 DE GENNES Pathologie médicale.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique
 JOANNON Hygiène

MM.

LACOMME Obstétrique.
 LANTUÉJOUL ... Obstétrique.
 LAROCHE (Guy) . Pathologie médicale.
 LAVIER Parasitologie.
 LELONG Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{me} J. LÉVY Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI . Neurologie et Psychiatrie
 MÉNÉGAUX Pathologie chirurgicale.
 MOILLARET Pathologie médicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET .. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 PETIT-DUTAILLIS Pathologie chirurgicale.
 PIÉDELIEVRE .. Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RENARD Ophtalmologie.
 RICHET Physiologie.
 SÈNEQUE..... Pathologie chirurgicale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WHIMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie
 CHAILLEY-BERT. Physiologie.
 GUÉNIOT..... Obstétrique.
 HEITZ-BOYER .. Pathologie chirurgicale.

MM.

LARDENNOIS... Pathologie chirurgicale.
 LE LORIER Obstétrique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 SCHWARTZ Pathologie chirurgicale.
 VAUDESCAL Obstétrique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.		MM.	
ALAJOUANINE ..	} Clinique médicale.	BASSET	} Clinique chirurgicale.
AUBERTIN		BROCQ.....	
BRULÉ		CADENAT.....	
CHABROL.....		GATELLIER	
DONZELOT		MOURE	
DUVOIR		QUENU	
LIAN		VELTER	
PASTEUR - VALLERY- RADOT.....			
SÉZARY			
MM.			
ECALLE	} Clinique obstétricale.		
METZGER			

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Éducation physique
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPE	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES GRANDS PARENTS

A MES PARENTS

En témoignage de ma profonde affection et de ma vive reconnaissance.

A MES SŒURS

A MES FRÈRES

A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS

A MES CAMARADES

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEREBoullet

Professeur d'hygiène et de clinique infantile à la Faculté de Médecine

*Qu'il veuille bien trouver ici
l'expression de notre gratitude
pour l'honneur qu'il nous fait
en acceptant de présider cette
thèse.*

A MES MAITRES DE L'ÉCOLE ANNEXE
DE MÉDECINE NAVALE DE TOULON

MONSIEUR LE PROFESSEUR PERVÈS

MONSIEUR LE PROFESSEUR DUPAS

MONSIEUR LE PROFESSEUR ESCARTEFFIGUE

MONSIEUR LE PROFESSEUR DAYDE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AUDOYE

A MES MAITRES DES HOPITAUX DE PARIS

MONSIEUR LE DOCTEUR TRÉMOLIÈRES

MONSIEUR LE DOCTEUR CHEVRIER

MONSIEUR LE PROFESSEUR F. BEZANÇON

MONSIEUR LE PROFESSEUR MOCQUOT

MONSIEUR LE DOCTEUR CHIRIÉ

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEMIERRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR GOUGEROT

MONSIEUR LE DOCTEUR TOUPET

INTRODUCTION

De longue date, on a mis en relief le rôle possible des altérations de la rate dans les retards de la croissance.

Dans ses leçons, sur l'infantilisme et le nanisme, le Professeur BRISAUD, en 1899, faisait déjà ressortir que la cachexie paludéenne et, vraisemblablement par suite les altérations de la rate qu'elle entretenait pouvaient être responsables d'arrêts de croissance.

« La cachexie paludéenne, disait-il, surtout associée à la misère physiologique, devient à la longue une prédisposition. Dans l'ancienne Sologne où la malaria n'épargnait aucune génération, on voyait beaucoup de ces êtres rabougris, mal venus et à courte vie que le dialecte local désignait sous le nom d'aigrets ou d'acrats. C'est-à-dire qu'on les comparait au verjus ou raisin qui n'a pas « profité ».

« C'était surtout dans les parties de ce pauvre pays, où il ne poussait que du seigle, que la race avait le plus dégénéré. Les seiglauds étaient opposés aux fromentolins qui habitaient les contrées

« moins ingrates où la culture du froment n'était
« pas tout à fait impossible. »

Il estimait que la glande thyroïde peut être à l'origine de ces troubles et que l'influence directe serait celle du paludisme et il rappelait que M. LANCEREAUX précisait en ces termes le rôle que la rate pouvait jouer.

« Un grand nombre d'arrêts de développement,
« dit M. Lancereaux, rattachés autrefois à des lésions
« encéphaliques, n'ont d'autre cause qu'une altéra-
« tion, ou la destruction des glandes sanguines et ce
« point n'a pas seulement un intérêt séméiologique,
« mais encore un intérêt pratique des plus manifestes,
« puisqu'il conduit le thérapeutiste à s'adresser à
« l'organe primitivement attaqué de façon à remé-
« dier à ces lésions sinon à son insuffisance...

« La rate elle-même n'est pas sans influence
« sur la croissance. Son rôle, pour être moins consi-
« dérable que celui du corps thyroïde n'en est pas
« moins réel. »

Et deux observations très évocatrices de cette véritable cachexie palustre confirmaient cette manière de voir.

Depuis, d'autres observations ont été publiées, notamment dans le travail de M. DE BRUN sur l'infantilisme palustre.

Dans une leçon récente, notre Maître, le Professeur LEREBoullet, rappelait le rôle possible des altérations de la rate à côté de celles du foie et du rein dans les divers types de nanisme et commentait en

ces termes le cas d'un enfant suivi dans son service :

« Nous avons eu ces jours-ci dans le service un
« enfant atteint d'altérations de la rate et qui vient
« périodiquement nous voir pour une rate scléreuse
« d'étiologie indéterminée et qui s'apparente à la
« maladie de BANTI, bien qu'il n'ait aucune réper-
« cussion hépatique depuis quelque huit ans que nous
« le suivons.

« Or il est manifestement arrêté dans le déve-
« loppement de sa taille et ce nanisme relatif est,
« au point de vue chronologique du moins, lié à
« l'altération splénique.

« De même, nous suivons une fillette qui présente
« un arrêt de croissance dans les mêmes conditions,
« il ne s'agit pas d'un nanisme réel mais d'un arrêt
« de la croissance manifeste depuis l'apparition des
« signes abdominaux, ce qui permet de classer le
« nanisme d'origine splénique à côté du nanisme
« d'origine hépatique. »

Notre maître signale également les faits observés par MM. GILBERT et FOURNIER et lui-même de certains individus atteints de cirrhose biliaire, arrêtés dans leur croissance et réalisant un type particulier de nanisme.

Dans ces cas, si le foie est évidemment touché, la rate l'est également, puisqu'ils ont été décrits sous le nom de cirrhose biliaires hypersplénomégali-ques.

« Cette cirrhose, écrivent MM. GILBERT et FOUR-

« NIER retentit sur le développement général des
« malades jeunes qu'elle frappe, les enfants restent
« grêles et chétifs. Leur taille et leur poids sont de
« beaucoup inférieurs à la taille et au poids des indi-
« vidus normaux de leur âge. Plus tard, la puberté
« avorte ou est considérablement retardée. Chez la
« femme la menstruation dans certains cas n'était
« pas établie après la vingtième année, les seins ne
« se développaient pas, le système pileux restait
« tout à fait rudimentaire. Les adolescents présen-
« tent l'apparence d'enfants de douze à quinze ans. »

M. APERT, à propos de ces faits, mentionne aussi la maladie de STILL dans laquelle, avec une rate énorme, des tuméfactions articulaires considérables, semblables à celles du rhumatisme des adénites multiples, les enfants restaient pâles, maigres, très peu développés et infantiles.

Dans un cas de ROSENFELD, une fille de seize ans atteinte du mal depuis l'âge de six ans avait toutes les apparences d'une fillette de huit à neuf ans.

Une malade de DEBRÉ, BROCA et LAMY pesait 28 kilogs à douze ans.

Il est donc des faits où l'on peut parler de nanisme splénique de même qu'il en est où le nanisme est d'origine surtout hépatique (HALBERTSHEMA et EXCHAQUET en ont publié des faits probants) et du nanisme rénal.

Sans entrer dans le détail des arrêts de croissance spléniques ou hépatiques, nous avons cru utile, sur le conseil de notre maître, le Professeur LEREBoullet

de publier ici l'observation d'un cas qu'il a récemment présenté avec MM. GRÉGOIRE, JEAN BERNARD et IBARRA à la Société Française d'hématologie, en la faisant suivre de quelques réflexions.

Nous le remercions de nous avoir permis de l'utiliser et de nous avoir donné ses conseils pour la rédaction de ce travail.

OBSERVATION

Esther S..., 11 ans, est amenée à l'une des consultations à l'Hospice des Enfants Assistés, le 3 décembre 1937, parce qu'elle présente un abdomen volumineux.

Elle est née en Italie et a toujours vécu dans la région piémontaise jusqu'en septembre 1937.

Son frère a succombé à une appendicite en 1935.

Sa mère est bien portante.

On ne signale chez les collatéraux connus, ni ictère, ni grosse rate, ni anémie.

Le début de cette augmentation de volume ne peut être nettement précisé.

Depuis deux ans, le ventre paraît gros ; son volume se serait nettement accru depuis quelques semaines.

A l'examen le contraste est frappant entre l'hypertrophie générale de l'enfant (taille 1 m. 17, poids 23 kg. 400), la maigreur de sa face, de ses bras, de ses jambes et le volume considérable de l'abdomen.

Il n'y a pas de circulation collatérale, il ne semble pas exister d'ascite.

La rate est très largement hypertrophiée, allongée surtout dans le sens vertical ; elle occupe tout le tiers gauche de l'abdomen et descend jusqu'à l'épine iliaque.

Sa forme générale paraît conservée, on aperçoit nettement les crénelures de son bord antérieur.

Le foie paraît normal. Il n'est pas d'adénopathie. La

pâleur des téguments est modérée. L'enfant n'a jamais eu d'hémorragies muqueuses.

On note une petite ecchymose à la face interne du coude droit et une petite tache purpurique sur la paupière supérieure droite. Il n'y a pas d'ictère.

La température est normale.

Les examens suivants sont pratiqués :

Urines : Sucre : 0 ;

Albumine : 0 ;

Pigments biliaires : 0.

Sang :

Cytologie :

G. R. : 2.500.000 ;

Hémoglobine : 6 % ; v. g. : 0,90 ;

G. B. 3.000 ; Polys-neutro : 71 ;

Metamyélocytes neutrophiles : 1 ;

Poly-éosinophiles : 1 ;

Grands mononucléaires : 8 ;

Moyens monos : 15 ;

Lymphocytes : 2 ;

Monoblastes : 1.

Chimie :

Cholestérol : 0,983 ;

Bilirubine (FOUCHER) : 1/35000 ;

(VAN DER BERGH) : 13 mgr. 2 ;

Calcium : 106 mgr.

Sérologie :

Réactions de HECHT et KAHN : négatives ;

Formol gélification : négative ;

Résistance globulaire normale.

Épreuves de coagulation :

T. C. : 12 minutes ;

T. S. : 11 minutes ; lacet négative.

Recherches de parasites négatives.

Spléno-contraction adrénalinique, positive.

Cliniquement :

Avant adrénaline la rate mesure : 18×13 ;

Après adrénaline elle mesure : 12×6 .

Hématologiquement :

Le nombre des hématies passe de 2.800.000 à 3.300.000.

Celui des leucocytes de 2.900 à 3.600.

Centres hématopoïétiques.

Myélogramme :

Polynucléaires neutros : 8 ;

Myélocytes neutro : 23 ;

Métamyélocytes neutro : 14 ;

Myélocytes éosinophiles : 5 ;

Metamycelocytes éosinophiles : 2 ;

Myéloblastes : 2 ;

Normoblastes : 31 ;

Erythroblastes basophiles : 10.

Splénogramme :

Polynucléaires neutro : 60 ;

Metamyélocytes neutro : 10 ;

Metamyélocytes éosino : 4 ;

Moyens monos : 5 ;

Lymphocytes : 6 ;

Cellules leucoblastiques : 9 ;

Normoblastes : 3.

Les radiographies du squelette révèlent :

Des altérations modérées mais nettes. Elles portent sur les os larges et sur le crâne. Contrastant avec des fémurs restés normaux, les humérus apparaissent modifiés. Leur trabéculatation est anormale, des zones claires alternent avec des zones plus foncées ; les lésions sont plus marquées au niveau de la région diaphyso-épiphysaire. La teinte générale de l'os est moins foncée. Il existe à ce niveau des traits scalariformes remarquablement nets. Des altérations comparables sont retrouvées à la partie supérieure des radius

et des tibias. Les fémurs, les petits os de la main et du pied paraissent normaux.

Les altérations craniennes consistent en un aspect granuleux de la région fronto-temporale, la table interne et la table externe sont épaissies.

L'intervention est dès ce moment envisagée, mais, la famille ne se décidant pas, l'enfant sort de l'hôpital et est soumise à un traitement anti-anémique (acides aminés, extraits hépatiques et spléniques).

Le 21 mars 1938, elle entre de nouveau dans le service, on fait les constatations suivantes :

1^o L'aspect général de l'enfant ne s'est pas modifié, elle est toujours hypotrophique, sa taille reste la même : 1 m. 17.

2^o La rate a nettement augmenté et mesure 27,5 sur 19.

3^o L'anémie est en grande partie réparée : le nombre de globules rouges atteint 4.200.000. La formule sanguine n'est par ailleurs pas modifiée.

Dans ces conditions, la splénectomie est décidée. Elle est faite le 27 avril 1938 (opérateur P^r GRÉGOIRE, aide M. ADDLE).

La rate pesait 470 grammes.

Son examen histologique a fourni à MM. LEREBoullet, GRÉGOIRE, Jean BERNARD et R. IBARRA les renseignements suivants :

Le matériel fixé dans le liquide de Bouin a été inclus dans la paraffine et coloré par l'hémato-éosine safran, trichrome de MASSON, la fuchsine résorcine de WEIGERT et les imprégnations d'argent de DEL RIO HORTEGA et WILDER. La capsule de la rate, de même que les trabécules intra-spléniques, se trouvent légèrement épaissies et montrent une régularité peu prononcée dans la distribution de leurs fibres élastiques ; celles-ci présentent de plus, une certaine diversité de forme et d'épaisseur.

Quelques trabécules présentent des hémorragies diffuses entre leurs faisceaux collagènes.

Sous la capsule, le tissu splénique montre, avec les colorations *ad hoc*, une augmentation du collagène. Les follicules de MALPIGHI, en nombre relativement constant, servent de base à une hyperplasie conjonctive marquée, qui, dans certaines zones arrive à se substituer presque complètement à son propre tissu, prenant une forme arrondie ou triangulaire, très acidophile et constituée par des fibres collagènes réticulaires et élastiques ; elle est parsemée de noyaux clairs de type conjonctif et d'éléments lymphoïdes de petite taille, à protoplasme très diminué. On observe aussi entre les mailles fermées par les fibrilles, des dépôts de pigment hématique et des globules rouges.

L'artère centrale du follicule dont l'adventice donne naissance clairement à la prolifération que nous venons de décrire, présente un développement plus important du tissu élastique et de l'endothélium dont les cellules sont un peu enflées.

D'après l'incidence des coupes, on observe différents aspects du même processus qui correspondent à des étapes différentes de son évolution ou à des localisations diverses du même processus et qui, en résumé, montrent la marche histo-pathologique de la lésion.

Ainsi nous avons observé que l'artériole, dans sa marche à travers la trabécule et à la sortie de celle-ci, avant de pénétrer dans le follicule, grossit son adventice, et nous observons aussi, comment dans l'intérieur de ce follicule, la trame folliculaire peri-artérielle va en s'épaississant jusqu'à former un filet de mailles claires qui petit à petit, prennent l'aspect histologique ci-dessus décrit.

Les cordons présentent une sclérose relative qui, en certaines régions va jusqu'à comprimer les sinus veineux en diminuant leur calibre. Les noyaux des cordons sont plus nombreux et allongés. Les sinus veineux sont occupés par des leucocytes, globules rouges détruits et cellules endothéliales desquamées. Les imprégnations d'argent mettent

en évidence une augmentation de réticule aussi bien dans les cordons que dans les sinus et les follicules de MALPIGHI.

Les suites opératoires sont simples. L'enfant se rétablit rapidement. Deux faits méritent cependant d'être signalés :

1^o L'attention ayant été attirée par une légère douleur spontanée sur les dents, un examen clinique et radiologique est fait par M. DECHAUME.

« Il existe, indique M. DECHAUME, des altérations du maxillaire inférieur tout à fait comparables à celles notées dans l'ostéite fibreuse. »

2^o Lorsque l'enfant revient à l'hôpital des Enfants Assistés le 23 mai, donc près d'un mois après l'intervention, sa taille ne s'est pas modifiée, 1 m. 17. Son poids a augmenté de 1 kilog. : 24 kg. 300.

Le 22 septembre, un nouvel examen est fait :

La taille a subi un accroissement considérable. L'enfant mesure 1 m. 27. L'accroissement en 4 mois a été de 40 centimètres. Le poids est alors de 26 kg. 400.

L'aspect général est très satisfaisant.

Depuis, l'amélioration s'est poursuivie et la croissance a continué à être régulière.

RÉFLEXIONS SUR CE CAS

Nous ne discuterons pas tous les caractères anatomiques et cliniques du cas que nous venons de relater et nous n'ouvrirons pas à son propos le débat sur la maladie de BANTI, ses limites, sa nosologie.

Avec MM. LEREBoullet, Grégoire et leurs collaborateurs, nous nous bornerons à noter que, à ces anémies spléniques chroniques correspondent d'importantes lésions de fibrose de la rate auxquelles paraît convenir le terme de splénomégalie fibreuse ou mieux encore de réticulo-fibrose de la rate, employé par M. MESSIMY dans une importante thèse récente suscitée par M. Noel FIESSINGER.

En dépit d'une enquête attentive, un autre facteur causal ne pouvait être retenu chez leur malade. Seule doit être soulignée son origine italienne ; nous remarquerons à ce propos qu'une proportion notable de splénomégalies chroniques observées frappent des enfants de race méditerranéenne, et ceci en dehors de toute anamnèse palustre ou leishmanienne précise en dehors de la maladie de COOLEY. Le paludisme peut sans doute contribuer à provo-

quer des cas assez analogues ainsi que MM. LANCE-REAUX et BRISSAUD et d'autres en ont jadis soulevé l'hypothèse. Il n'était pas en cause dans le cas que nous relatons.

L'association à une splénomégalie de lésions squelettiques a déjà été signalée à maintes reprises. Les faits actuellement connus peuvent être semble-t-il, groupés sous deux chefs. Tantôt, il s'agit d'une maladie métabolique générale qui touche simultanément les os et la rate, il en est ainsi dans la maladie de GAUCHER, tantôt les altérations squelettiques paraissent secondaires à l'anémie qui accompagne la splénomégalie, liées à l'hyperplasie médullaire réactionnelle ; il en serait ainsi suivant la conception défendue par MM. R. DEBRÉ, Maurice LAMY et leurs collaborateurs autour de la maladie hémolytique et peut-être même de la maladie de COOLEY.

Chez Esther S... on observe des altérations discrètes, mais de même ordre ; dans quelle catégorie convient-il de les ranger ? S'agit-il simplement d'une réaction osseuse factice de l'anémie ou faut-il envisager un trouble plus général ?

L'existence notée par M. DECHAUME de lésions maxillo-dentaires rappelant celles de l'ostéite fibreuse est à retenir en faveur de cette seconde hypothèse. Il n'est pas exclu que l'agent inconnu de la fibrose splénique soit capable d'agir parallèlement sur d'autres tissus mésenchymateux et en particulier sur le squelette. Sans développer plus avant cette discussion, MM. LEREBoullet, Grégoire et leurs

collaborateurs soulignent, après d'autres auteurs, l'intérêt des problèmes posés par le retentissement osseux des hémopathies.

DES EFFETS DE LA SPLÉNECTOMIE.

Nous voulons surtout insister sur la très remarquable action de la splénectomie sur le développement statural de l'enfant. Avant l'intervention, c'était une enfant chétive et maligne, mesurant 1 m. 17. L'augmentation de volume de l'abdomen, en fonction de la splénomégalie rendait plus sensible encore son hypertrophie.

En septembre 1938, donc 4 mois après l'intervention, elle mesurait 1 m. 27 et a continué à grandir de façon manifeste. La rapidité et l'importance de cette croissance devaient être soulignées parallèlement tant l'aspect de l'enfant était transformé. Elle reprenait rapidement l'allure d'une fillette de son âge.

Une telle observation n'est pas nouvelle chez des sujets atteints de splénomégalie hémolytique. MM. R. GRÉGOIRE, N. FIESSINGER, R. DEBRÉ et leurs collaborateurs ont fait des constatations comparables.

Aux diverses indications classiques de la splénectomie, ils insistent sur la réussite d'une intervention précoce, faite avant la puberté et se félicitent des résultats obtenus : le développement physique statural et pubertaire des enfants atteints d'ictère hémolytique est grandement amélioré par la splénectomie.

Il en va de même au cours de l'hémogénie. M. P.-E. WEIL a rapporté, dans la thèse de son élève R. KUPERBERG, l'intéressante observation d'une jumelle hémogénique de 3 ans 1/2, qui, après la splénectomie a grandi encore de 15 centimètres, cependant que sa sœur grandissait dans le même temps de 5 centimètres. L'observation publiée ici montre la même remarquable action de la splénectomie sur la croissance au cours d'une splénomégalie fibreuse.

Ainsi, il est bien établi que les hypertrophies staturales qui accompagnent les splénopathies, sont nettement améliorées par l'ablation de la rate.

Cette constatation clinique s'oppose au moins en apparence aux données expérimentales. Les physiologistes ont en effet signalé que la splénectomie ralentit ou arrête la croissance chez les animaux en expérience.

LUCKARDT, le premier, puis SOULA ont insisté sur le fait qu'on confirmé VITETTI, MANTEMARTIN. Tout récemment KOSTITCH, de Belgrade, utilisant des larves de salamandre de même portée, a vu qu'il existait un retard de croissance chez les animaux splenectomisés, tandis qu'au contraire les animaux hypersplénisés (nourris avec de la rate fraîche croissent plus vite que les témoins et surtout que ceux qui ont été splénectomisés.)

A ce paradoxe, les effets opposés de la splénectomie chez l'enfant et chez l'animal, on peut, semble-t-il fournir une explication assez simple. Il est possible que cette hypertrophie staturale des splénopathes ne

représente qu'un trouble banal, comparable à celui qui accompagne les maladies chroniques sévères, le nanisme mitral, par exemple. On conçoit, dans cette hypothèse, que l'ablation du foyer morbide soit suivie d'une poussée de croissance. On peut provisoirement adopter cette explication, mais il n'est pas exclu que les faits soient, en réalité, plus complexes.

Les remarques de M. SANDRAIL, de Toulouse, qui suivent la publication d'une observation d'infantilisme splénique très analogue à celle de MM. LEREBoullet, GRÉGOIRE et leurs collaborateurs, réserve faite de la présence d'une hépatomégalie discrète semblent confirmer notre manière de voir.

Autant une rate saine semble pouvoir être utile à la croissance, autant il se peut qu'une rate malade devienne un obstacle à celle-ci. On peut sans doute aussi remarquer que la suppression de la rate, chez l'adulte tout au moins, entraîne le plus souvent peu de troubles de l'état général. Il paraît *à priori* toutefois que, chez l'enfant la rate puisse être particulièrement utile pour la croissance et que l'indication de la splénectomie puisse être reculée jusqu'à l'achèvement de cette croissance.

Le fait que nous publions, montre toutefois que cette attitude ne saurait être érigée comme règle générale. Il est probable, et les divers faits observés par MM. LEREBoullet et BERNARD sont en faveur de cette hypothèse, que chaque cas soulève un problème spécial et que l'heureux résultat obtenu dans le cas publié ne serait pas réalisé dans d'autres cas.

Car ce que l'on sait du rôle de la rate dans les divers métabolismes, permet d'envisager bien des mécanismes différents dans l'action de la rate malade et dans les effets de son ablation.

Il est évident que les cas les plus probants seraient ceux où chez un enfant, après un traumatisme, une rate saine aurait été enlevée. Secondairement, l'effet de l'ablation sur la croissance pourrait alors être jugé. MM. LEREBoullet et BERNARD n'ont pas trouvé à cet égard de documents précis et le problème de l'action de la rate sur la croissance appelle de nouvelles études.

Le fait que nous rapportons, rapproché d'autres cas, comme ceux que nous avons cités, montre d'une part la réalité d'un nanisme splénique au moins relatif, d'autre part l'action favorable que peut exercer l'ablation de la rate malade sur la croissance de l'enfant. C'est ce que nous voulions surtout démontrer.

CONCLUSIONS

I. — Parmi les splénomégaties chroniques de l'enfance, il est des splénomégaties fibreuses qui peuvent s'accompagner d'un retard notable de la croissance, sinon d'un véritable arrêt.

II. — Cette action sur la croissance justifie l'opinion déjà ancienne qui a défendu depuis LANCEREAUX l'existence d'un nanisme ou d'un infantilisme splénique à côté du nanisme hépatique et du nanisme rénal.

III. — Dans de tels cas, la splénectomie peut être envisagé et paraît susceptible d'être suivie d'une poussée de croissance.

IV. — Il est toutefois difficile de juger dès maintenant le problème de l'action de la rate sur la croissance puisque les faits expérimentaux, en montrant les effets inhibiteurs, sur celle-ci de l'ablation de la

rate, sembleraient contre-indiquer la splénectomie. Seuls de nouveaux faits permettront de mieux interpréter l'action favorable de l'ablation de la rate dans notre cas.

VU : *Le Président de la Thèse,*

LEREBOULLET.

VU : *Le Doyen,*

TIFFENEAU.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

G. ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

1. BRISSAUD (E.). — *Leçons sur les maladies nerveuses*, 2^e série, 1899, p. 439 et 450.
2. LANCEREAUX (M.). — Les glandes vasculaires sanguines ; leur rôle pendant la période de croissance (*Semaine médicale*, 1893, p. 25).
3. DE BRUN (H.). — *Revue de Médecine*. Étude sur l'infantilisme palustre, 10 octobre 1910.
4. LEREBoullet (Prof. P.). — *Concours Médical*, 2 juillet 1939. Le nanisme et ses divers types étiologiques.
5. GILBERT et FOURNIER. — *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 25 mai 1900.
6. APERT (M.). — *La Pratique Médicale illustrée*, 1931. Infantilismes. Infantilisme hépato-splénique, chap. vii.
7. MESSIMY (R.). — *Les réticulo-fibroses de la rate* (Thèse Paris, 1936).
8. KUPERBERG (R.). — *Contribution à l'étude de la splénectomie chez l'enfant* (Thèse Paris, 1938).
9. KOSTITCH (A.). — Quelques acquisitions expérimentales nouvelles concernant le rôle de la rate (*Presse Médicale*, 1938, p. 683).
10. SANDRAIL. — L'Infantilisme splénique (*Archives de Médecine des Enfants*, août 1937, p. 489).
11. SOULE. — *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, mars 1927, t. XXVI, n^o 4.

Imprimé par R. BUSSIÈRE
à Saint-Amand (Cher), France. — 11-10-1939.

